

Juveniler Schlaganfall infolge eines Adhäsionsthrombus in der A. carotis interna re.

Ein Fallbeispiel

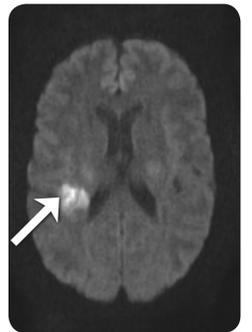
Autoren: Ivanov Z, Cangür H

Hintergrund

Lokale Thrombusbildung kann infolge einer Gefäßverletzung entstehen. Es handelt sich um einen dynamischen Prozess, bei dem Thrombozytenadhäsions-/aktivierungsrezeptoren, intrazelluläre Signale, Zytoskelettumstrukturierung sowie die Aktivierung von Plasmakoagulationsfaktoren eine Rolle spielen. Entscheidend sind diese Mechanismen um Blutungen nach Gefäßverletzung zu stoppen, sie können aber auch zu akuten thrombotischen Ereignissen wie Herzinfarkt oder Schlaganfall führen.



CCT mit Infarktnechweis re.



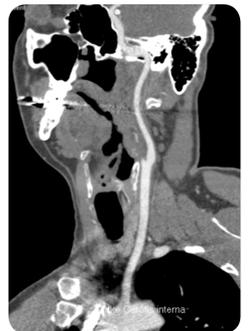
cMRT mit Infarktnechweis

Methoden

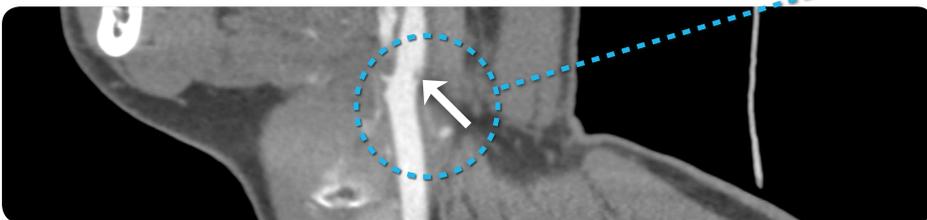
Wir berichten kasuistisch über einen 42-jährigen Patienten mit rezidivierenden akuten ischämischen Hirninfarkten im Mediastromgebiet re. auf dem Boden eines Adhäsionsthrombus am Abgang der A. carotis interna (ACI) re.



CT-Angiografie der A. carotis re. mit Nachweis eines wandständigen Thrombus in der A. carotis interna

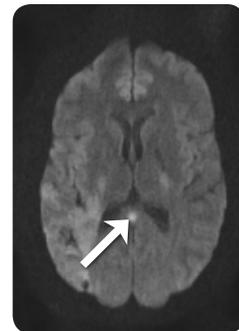


CT-Angiografie der A. carotis li.

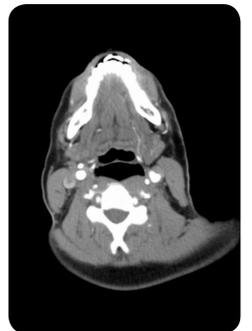


Ergebnisse

Ein 42-jähriger Patient erlitt mehrzeitige rechtshirnige ischämische Hirninfarkte im Mediastromgebiet re. Klinisch führend war ein multimodaler Hemineglect li. (NIHSS 3). Die initiale cranielle Computertomografie (CCT) zeigte keine Infarktfrühzeichen oder Blutung. Die Kontroll-CCT und die cranielle Magnetresonanztomografie (cMRT) zeigten einen subakuten Teilterritorialinfarkt im Mediastromgebiet rechts-parietal. Eine Dissektion der A. carotis wurde MR-tomografisch ausgeschlossen. Die CT der A. carotis zeigte einen rundlichen eher kalkarmen Plaque von 3 mm Größe im abgangsnahen Bereich der rechten ACI. Neurosonologisch konnte der Befund ebenfalls nachgewiesen werden. Unter einer Thrombozytenfunktionshemmung (TFH) mit Acetylsalicylsäure und Statintherapie trat nach 12 Tagen ein erneuter Teilterritorialinfarkt im Mediastromgebiet re. und im Corporis splenium callosi auf. Eine Emboliequelle wurde mit transösophagealer Echokardiografie (TEE) ausgeschlossen. Wir stellten die Therapie von einer TFH auf eine zeitlich begrenzte orale Antikoagulation (OAK) mit Phenprocoumon um. Es erfolgte ein Bridging mit niedermolekularem Heparin. Nach einem Behandlungsintervall von 8 Wochen konnte der Adhäsionsthrombus in der ACI re. nicht mehr nachgewiesen werden. Eine Kontroll-cMRT zeigte keine neuen zwischenzeitlich aufgetretenen Ischämien. Wir stellten um auf eine lebenslange TFH und Statintherapie.



Embolischer Reinfarkt unter Thrombozytenfunktionshemmung



Nach Beginn der oralen Antikoagulation (Phenprocoumon) Adhäsionsthrombus nicht mehr Nachweisbar

Diskussion

Anhand dieses Fallbeispiels zeigt sich ein wandständiger Thrombus möglicherweise infolge spontaner Intimarruptur der A. carotis interna als Ursache eines mehrzeitigen juvenilen Schlaganfalles. Das Rezidivereignis unter TFH und Statintherapie hat uns dazu bewegt, eine OAK einzuleiten. Hierunter konnte eine Auflösung des Thrombus beobachtet werden. Weitere Schlaganfälle traten nicht auf.

Klinik für Neurologie

Dr. Hakan Cangür, Chefarzt
Sauerbruchstr. 7, 38440 Wolfsburg
E-Mail: neuro@klinikum.wolfsburg.de

